Lane Medical Library

Ueber primäre tuberkulöse Darminfektion des Menschen

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTOR-WÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 15. JUNI 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Alexander Behrens

aus Wittenberge.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Wendel.
„ Dd. med. Huber.
„ cand. med. Janssen.

BERLIN.
C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).
Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberprimaretube0000vari

Seinen teuren Grosseltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Der Ausdruck „Fütterungstuberkulose“, welcher sich in der Litteratur findet, stammt aus der Zeit, wo man die Möglichkeit einer primären tuberkulösen Darminfektion durch Fütterungsversuche an Tieren nachzuweisen suchte. Man versteht unter ihm eine Tuberkulose, welche durch Aufnahme des tuberkulösen Virus vom Verdauungskanal aus — und zwar vom Munde bis zum After — erzeugt wird, gleichviel ob der Darmkanal selbst affiziert ist oder nicht. Demnach werden mit demselben Begriff auch alle Veränderungen am Darme umfasst, welche durch Verschluckung der eigenen tuberkulösen Sputa, ferner bei Durchbruch einer tuberkulösen Nasenknochen-, Wirbel-, Bronchial- oder Mediastinaldrüseneiterung in den Oesophagus entstehen könnten und welche wir als sekundäre Darmtuberkulosen bezeichnen müssen. Die Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Darmtuberkulose ist aber bei den Beobachtungen am Menschen von grosser Wichtigkeit, weil nur die primäre hier ein klares, eindeutiges Bild von dem Vorhandensein einer Fütterungstuberkulose giebt. Bei der sekundären bleibt die Frage stets eine offene, ob das infizierende Virus vom Darmlumen aus aufgenommen oder auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes eingeschleppt ist. Daher werden wir, wenn wir die Aufnahme des tuberkulösen Agens vom Darmtraktus durch einen primären Befund sicher beweisen wollen, nicht schlechtweg von Fütterungstuberkulose reden dürfen, sondern wir müssen hier von einer primären Darminfektion sprechen.

Wie schon erwähnt, hat man geglaubt die Frage nach der Möglichkeit der primären tuberkulösen Darminfekton durch Fütterungsversuche an Tieren beantworten zu können. Mannigfach und zahlreich sind dieselben ausgeführt. Baumgarten, Bollinger, Fischer, Johne, Orth, Wesener und viele andere haben tuberkulöses und perlsüchtiges Material an Versuchstiere verfüttert. Diese Experimente sind zwar nicht durchweg positiv ausgefallen — Wesener stellt bis zum Jahre 1884 396 Fälle zusammen; sie ergeben insgesammt etwa nur zur Hälfte ein positives Resultat —, nichtsdestoweniger ist das Bestehen einer Fütterungstuberkulose nicht mehr zu bezweifeln. Für die so überaus häufigen negativen Erfolge der Fütterung haben Wesener und Fischer einleuchtende Erklärungen gegeben, und es hat sich gezeigt, dass je mehr die Technik der Versuche vervollkommnet wurde, desto häufiger die letzteren positiv ausfielen. Als ein Muster eines äusserst genauen und technisch vollendet ausgeführten Fütterungsversuches mit tuberkulösem Material darf der von Fischer genannt werden, und der Ausfall des Versuches beweist zur Evidenz, dass es bei Tieren eine Fütterungstuberkulose giebt.

Da man jedoch nicht berechtigt ist, ohne weiteres vom Tiere auf den Menschen Schlüsse zu ziehen, so lässt sich durch die Tierversuche allein nicht entscheiden, ob auch der Mensch primär vom Darmtraktus aus die Tuberkulose aufnehmen könne. Es ist noch übrig geblieben am Menschen selbst zu beobachten. Ein sicheres Urteil kann man hier nur aus gelegentlichen, unzweideutigen pathologisch-anatomischen Befunden schöpfen. Es ist nötig, dass man eine tuberkulöse Affektion des Darmes oder wenigstens der Mesenterialdrüsen findet und dass dieselbe ein Nebenbefund bei der Sektion sei, d. h. dass eine andere Krankheit als die Tuberkulose den Patienten dahingerafft habe, bevor noch irgendwelche andere tuberkulöse Herde, welche als ältere erscheinen könnten, sich

im Körper gebildet haben, wenn anders der Eintritt der Tuberkulose durch den Darmkanal ohne jeglichen Zweifel sein soll. Hat sich die Krankheit vom Darm aus schon im ganzen Körper ausgebreitet und durch Vernichtung eines wichtigen Organes zum Tode geführt, dann ist die Eingangspforte des Virus nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen.

Auf unsicheren Befunden letzterer Art basieren die meisten über Fütterungstuberkulose beim Menschen veröffentlichten Fälle; ganz unanfechtbare, wie sie oben definiert sind, sind erst sehr wenige publiziert worden. Ich habe solche nur von Wyss und Eisenhardt gefunden.

Wyss beobachtete bei einem $5^3/_4$ Jahre alten Mädchen, welches an Diphtherie verstorben war, im Dünndarm ein hirsekorngrosses Knötchen und, von letzterem $3^1/_2$ cm entfernt, eine verkäste Mesenterialdrüse. Das Knötchen zeigte den typischen Bau eines Miliartuberkels, es enthielt Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Nirgends sonst waren im Körper tuberkulöse Prozesse oder vernarbte Stellen zu entdecken. Das Kind hatte nachweisbar längere Zeit unaufgekochte Milch getrunken. In zwei ähnlichen Fällen, welche Wyss an den eben zitierten anschliesst — die Todesursache war in dem einen Scharlach, in dem anderen Bronchitis capillaris diffusa und Lungenatelektase (der Krankheitsverlauf war kompliziert mit Rachitis) —, konnte der Nachweis der tuberkulösen Natur von je einem im Darm gefundenen Knötchen nicht erbracht werden.

Eisenhardt hat bei Vermeidung des Alters unter 16 Jahren in München 1000 Sektionsprotokolle mit Darmtuberkulose aus den Jahren 1886 bis 1890 durchgesehen und nur einen sicheren Fall von primärer Darmtuberkulose gefunden. Eine 51jährige Magd ist an fibrinös-eitriger Peritonitis nach Laparotomie zu Grunde gegangen. Im Dickdarm findet sich ein kleines tuberkulöses Geschwür. In allen anderen Organen ist nichts von Tuberkulose zu entdecken. In der linken

Lunge hat die Pleura an der Spitze eine leichte Verdickung, und die rechte Lunge zeigt an der Spitze einige bindegewebige Auflagerungen. In ätiologischer Hinsicht ist nichts bekannt.

Diesen beiden typischen Befunden von primärer Darmtuberkulose möchte ich einen Fall anschliessen, der mir aus dem reichen Material des pathologischen Institutes der Charité zur Verfügung gestellt wurde. Leider ist es nicht mehr möglich gewesen, die Krankengeschichte des betreffenden Patienten aufzufinden. Hingegen sind aus derselben einige wichtige ätiologische Auszüge bei der Aufnahme des Sektionsprotokolles notiert worden.

Am 21. Februar wurde ein 31järiger Maler Karl Schütt aufgenommen in die II. medizinische Klinik des Herrn Prof. Gerhardt in der Charité. Der Kranke hatte sieben Jahre lang, wie er angab, nur von Eiern und rohem Fleisch gelebt, dazu zehn bis fünfzehn Flaschen Bier und eine Flasche Schnaps täglich getrunken. Die klinische Diagnose lautete auf Leberkirrhose. Der Patient starb am 11. März 1893 und wurde am 13. von Herrn Dr. Hansemann obduziert. Der Sektionsbericht von ebendemselben lautet, wie folgt:

Kräftig gebaute, ziemlich abgemagerte Leiche mit Oedemen an den unteren Extremitäten. Abdomen etwas aufgetrieben, schwappend.

Keine Syphilis, keine Entozoen.

Herz ziemlich kräftig, Klappen intakt. Herzbeutelflüssigkeit etwas vermehrt.

In der rechten Lunge in der Mitte des Oberlappens eine kleine Gruppe frischer käsiger Hepatisationen mit einem erbsengrossen Erweichungsherd. Die Lungen sind im übrigen frei beweglich, ödematös. Keinerlei alte Narben oder käsige Herde.

Die Halsorgane zeigen einen gewöhnlichen Zungengrund ohne Atrophie und ohne Narben. Epiglottis stark geschwollen, gerötet und infiltriert. Glottis ver-

dickt, an der hinteren Kommissur mit je einem flachen, glattrandigen Geschwür (dekubitales Geschwür).

Gefässe ohne Besonderes.

Schädeldach ziemlich schwer, ohne Narben, mit der Dura fest verwachsen.

Gehirn etwas ödematös, sonst ohne Besonderes.

Die Leber wiegt 4 kg. Ihre Breite ist 32 cm, Höhe rechts 30, links 19 cm, Dicke $9^1/_2$ cm. Die Oberfläche ist fein granuliert. Die Substanz ziemlich zähe, von ikterischer Färbung. Zwischen den Acini sieht man deutlich graue Züge von Bindegewebswucherung.

Im Abdomen reichliche, klare, etwas grünliche Flüssigkeit.

Milz gross und induriert, von dunkelroter Farbe.

Nieren leicht geschwollen und getrübt, mit einigen flachen Narben, ohne Verdickung der Kapsel.

Im Ileum, etwa $1^1/_2$ m über der Klappe, drei Geschwüre. Das erste ist von unregelmässiger Form, leicht erhabenen Rändern, in denen sich ebenso wie im Grunde Tuberkel befinden, zeigt also den Charakter eines gewöhnlichen tuberkulösen Geschwürs. Das zweite hat in seinem Rande einen käsigen Knoten von Linsengrösse und Tuberkel im Grunde. Das dritte, ebenfalls mit Tuberkeln im Grunde, ist fast ganz vernarbt, die Umgebung strahlig zusammengezogen.

Mesenterialdrüsen stark geschwollen und zum Teil verkäst, enthalten zahlreiche Tuberkel.

Genitalien und Harnblase intakt.

Im Oesophagus keine Varizen.

Diagnose demnach: Cirrhosis hypertrophica hepatis. Hepatisatio caseosa lobi superioris dextri circumscripta recens. Induratio lienis. Ulcera tuberculosa intestini. Lymphadenitis caseosa et tuberculosa mesenterii, Nephritis parenchymatosa levis et cicatrices renum. Ascites. Hydropericardium. Hydrops anasarca.

Tuberkelbazillen wurden im Lungenherd, in den Darmgeschwüren und den Mesenterialdrüsen nachgewiesen.

Es liegt in diesem Falle unzweifelhaft primäre Darmtuberkulose vor. Vergegenwärtigen wir uns den Lauf der gesammten Erkrankung des Patienten. Der letztere ist, wie sich aus der Anamnese ergiebt, in hohem Grade Alkoholist gewesen. Als solcher hat er die Leberkirrhose erworben. Diese bildet die Hauptkrankheit. Sie hat durch Stauung im kleinen Kreislauf und Lungenödem zum Tode geführt. Nebenher beginnt eine andere Erkrankung sich zu entwickeln, die Tuberkulose. Käsige Herde mit Tuberkelbazillen finden sich in der Lunge, in den Mesenterialdrüsen und im Darme. Im Kehlkopf liegt keine Tuberkulose vor. Die beiden Geschwüre an der hinteren Kommissur der verdickten Glottis sind flach und glattrandig, zeigen also nicht das Aussehen tuberkulöser Geschwüre; auch sind keine Tuberkel oder käsige Veränderungen dort gefunden worden. Sie beruhen vielmehr auf Pachydermie und sind dekubitalen Ursprungs. Die Infiltration der Epiglottis ist eine phlegmonöse.

Die Affektion in den Lungen ist ganz frisch. Es findet sich hier nur an einer kleinen begrenzten Stelle eine Gruppe frischer käsiger Hepatisationen mit einem nur erbsengrossen Erweichungsherd. Alte käsige Herde oder Narben sind nicht vorhanden. Die Bronchialdrüsen sind nicht geschwollen oder verkäst. Die Lungen sind überall frei beweglich, adhaerieren nirgends. Alles weist darauf hin, dass die Erkrankung in ihnen noch nicht lange bestanden haben kann, sondern erst vor kurzem eingeschleppt sein muss.

Gegenüber der geringeren Lungenerkrankung und der Intaktheit der Bronchialdrüsen tritt scharf hervor die ausgedehnte tuberkulöse Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Diese Erkrankung findet man, wenn vom Darm Tuberkelbazillen resorbiert sind, ja oft ohne dass derselbe selbst nachweisbar verändert ist (Wesener, Bollinger, Sticker).

Doch den stärksten Beweis dafür, dass im Darm der älteste Herd ist, haben wir an den Geschwüren.

Die drei, welche sich im Ileum finden, zeigen den Charakter typischer tuberkulöser Geschwüre. Eins von ihnen ist fast ganz vernarbt, die Umgebung strahlig zusammengezogen. Aus der Vernarbung geht hervor, dass das Geschwür schon längere Zeit bestanden haben muss. Die Affektion des Darmes muss hiernach älter als die der Lungen sein, denn die letzteren enthalten keinerlei Narben, und der in ihnen bestehende Prozess ist ganz frisch.

Wir müssen uns jetzt nach der Ursache umsehen, welche die Entstehung der primären Darmtuberkulose erklären könnte. Der Patient hat, wie er selbst angegeben, lange Zeit grosse Mengen rohen Fleisches zu sich genommen. Unter dem rohen Fleisch schlechtweg versteht man gehacktes rohes Rindfleisch. Sollte indes auch Fleisch anderer Tiere in betracht kommen können, so genügt die Bemerkung, dass dies sich analog dem des Rindes verhält, da die Tuberkulose bei allen Schlachttieren beobachtet ist (Johne, Bollinger u. a.). Es genügt daher, dass wir uns hier nur mit dem Rinde beschäftigen. Die Frage nach der Infektiosität des Fleisches perlsüchtiger Rinder — die Unität der Perlsucht und Tuberkulose ist erwiesen — war lange Zeit eine offene. Wenn Schottelius und Bollinger als Beweis der Unschädlichkeit desselben Nachweise bringen, dass Menschen, die nur Fleisch perlsüchtiger Rinder von der Freibank entnahmen und genossen, gesund blieben, so ist dem entgegenzuhalten, dass Demuth bei ähnlicher Beobachtung (an Wasenmeisterfamilien der Pfalz) 15,2% Todesursache an Tuberkulose angiebt. Versuche über die Infektiosität derartigen Fleisches durch Verfüttern desselben können nur unter genauester Kontrolle mit ungekochtem Fleisch nachgewiesen perlsüchtiger Tiere mit generalisierter Tuberkulose angestellt werden, und den Versuchen muss stets die Sektion folgen, wenn dieselben Anspruch auf Beweiskraft haben sollen. Die Sektion ist nötig, und zwar entsprechende Zeit nach den Versuchen, weil eine geringe Darmtuber-

kulose unter günstigen Verhältnissen vollständig ausheilen kann (Baumgarten). Eine derartige Genauigkeit lassen die meisten in dieser Richtung angestellten Versuche vermissen, und darin mag wohl hauptsächlich der Grund liegen, warum bei den Tierversuchen das Fleisch perlsüchtiger Rinder sich so überaus selten infektiös gezeigt hat. So hat z. B. Kastner, der nur negative Resultate erhielt, gar nicht festgestellt, ob das Versuchsfleisch von Tieren mit generalisierter Tuberkulose stamme, sondern sich einfach Fleisch tuberkulöser Rinder von der Freibank zuschicken lassen.

Wenn wir von „Fleisch" reden, so meinen wir damit gewöhnlich das Muskelfleisch. In letzterem findet man keine Perlknoten. Nach Baumgarten sind nur die von Perlknoten durchsetzten Organe schädlich. Auf französischen Kongressen ist festgestellt, dass das Muskelfleisch, sofern es von Tieren mit generalisierter Tuberkulose herstammt, infektiös ist (Nocard, De Mauraus). Auch Schmidt, Gerlach, Zürn, Semmer, Toussaint und zuletzt Johne erklären sich dafür, dass das Fleisch infektiös sei, wenn das Virus in den Blutstrom eingetreten, gleichviel ob das betreffende Tier fett oder mager ist. Schütz und Leisering haben sogar Tuberkel im interstitiellen Bindegewebe des Fleisches gesehen. Doch auch wenn keine Generalisation vorliegt, kann das Fleisch gefährlich werden, insofern als von den Schlächtern in Gegenden ohne Schlachthauskontrolle die tuberkulösen Lymphdrüsen häufig in die Wurst gestopft (Johne) oder auch aus Unvorsichtigkeit oder Absicht auf das Fleisch geworfen werden (Hermsdorf, Bollinger). Interessant sind Eisenhardts und Forsters Versuche. Sie weisen nach, dass Pökeln und Räuchern auf die Tuberkelbazillen nicht einwirke. Das einzige Mittel die infizierenden Keime im Fleische mit Erhaltung der Genussfähigkeit desselben abzutöten, bleibt ein längeres Einwirken der Siedehitze. Sie ist so lange Zeit nötig, bis auch die zentralen Teile ebenso intensiv und lange durchhitzt sind wie die peripheren. Nach

Gerlach genügt ein halbstündiges Kochen noch nicht immer dicke Perlknoten und Fleischstücke unschädlich zu machen.

Bei der so erwiesenen Infektiosität des Fleisches ist es eine erschreckende Thatsache, dass ein hoher Prozentsatz unseres Rindviehs von der Tuberkulose befallen ist (Johne, Gerlach). In den einzelnen Gegenden Deutschlands jedoch ist, wie man statistisch wiederholt gezeigt hat (Johne), die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Rindern eine sehr verschiedene, und zwar zeigt sich die Krankheit im Norden häufiger als im Süden; der Aufenthalt der Tiere in der Stadt oder auf dem freien Lande kommt dabei nicht in betracht.

Es steht nun fest, dass gerade Kühe, welche im Verdachte stehen tuberkulös zu sein, aus dem Melkbestande ausgeschieden und zum Schlachten gemästet werden (Johne). Hochgradig kachektische Tiere werden in Orten, wo keine Schlachthäuser bestehen und das Fleisch nur auf Trichinen und Finnen hin untersucht wird, zum Verkauf geschlachtet. Aber auch in den Schlachthäusern wird das Fleisch tuberkulöser Tiere, und zwar zu herabgesetzten Preisen, verkauft. Denn „die Erfahrung lehrt," schreibt Johne, „dass ein Rind z. B. an Tuberkulose verschiedener Organe leiden und trotzdem im übrigen gesund, sehr gut genährt, ja Schlachtwaare erster Qualität sein kann, ein Fall, der häufig bei der Tuberkulose der serösen Häute (sog. fette Franzosen) vorkommt." Trasbot berichtet auf dem Kongress zum Studium der Tuberkulose beim Menschen und den Tieren zu Paris 1888, dass ein auf Ausstellungen preisgekrönter Mastochse sich nach dem Schlachten als hochgradig tuberkulös erwiesen habe. Bei derartig erkrankten Tieren wird das sichtbar perlknotenhaltige Material beseitigt, während die Muskeln und anderen Organe, an denen keine Knoten zu sehen sind, zum Verkauf belassen werden. Dieses Fleisch kann aber bei dem Vorhandensein generalisierter Tuber-

kulose Bazillen in den Blutgefässen und im interstitiellen Gewebe enthalten und bildet somit in ungekochtem oder nicht genügend gekochtem Zustande eine Gefahr für den Konsumenten.

Somit sind wir also in der That berechtigt zu behaupten, dass der Patient in obigem Falle seine Darmtuberkulose durch den Genuss des rohen Fleisches erworben haben kann. Wenngleich auch nicht ausgeschlossen sein darf, dass Tuberkelbazillen auch auf andere Weise per os und primär in den Darm gelangt sein könnten — Mittel und Wege der Infektion sind ja oft unberechenbar —, so spricht doch gerade für die Fleischinfektion der langjährige tägliche und fast ausschliessliche Genuss desselben.

Sieben Jahre hindurch hat unser Patient dieselbe Nahrung genossen, und doch kann er nach der Art des Befundes erst relativ spät die primäre Darmtuberkulose bekommen haben. Wäre er schon in der ersten Zeit der sieben Jahre erkrankt, dann wäre die Tuberkulose längst weiter im Körper verbreitet gewesen. Denn es ist nicht denkbar, dass die tuberkulöse Erkrankung im Darm, wie z. B. in der Haut es vorkommt, Jahre lang stationär geblieben sei, weil ja gerade hier im Darm durch die ständige Thätigkeit der lymphatischen Apparate die Resorption der Bazillen aus den tuberkulösen Herden sehr leicht ist und somit die Aussaat derselben schnell von statten geht. Warum ist aber die Darmtuberkulose so relativ spät erst entstanden? Es könnte sein, dass das Fleisch erst in der letzten Zeit einmal Tuberkelbazillen enthalten habe. Doch lässt sich unsere Frage auch beantworten, wenn dasselbe schon früher wiederholt infektiös gewesen ist.

Zunächst ist die primäre Darmtuberkulose überhaupt eine recht seltene Erkrankung. Im frühen Kindesalter wird sie häufiger gefunden, als in den späteren Altersstufen. Man hat sie bei Kindern unter dem Namen „tabes mesaraica“ schon lange gekannt; Es gehört, wie bei der Tuberkulose ja überhaupt, eine

gewisse Disposition dazu, sie zu bekommen; worin aber dieselbe besteht, ist nicht bekannt. Grössere Mengen des infizierenden Materials, gewisse Regelmässigkeit und lange Dauer der Aufnahme desselben, längerer Aufenthalt im Darm ohne Fäulnis, wirklicher Kontakt mit der Darmwand, gelegentliche Verletzung und eine gewisse Vulnerabilität der letzteren, Erkrankung des Darmkanals (Typhus nach Mosler) und dyskrasische Zustände (Alkoholismus) scheinen zur Erwerbung der Krankheit nötig zu sein. Man hat auch gesagt, die Verdauungssäfte müssten geschädigt sein, damit sie die Tuberkelbazillen nicht angreifen könnten, aber Falk und Fischer haben durch Versuche nachgewiesen, dass dieselben den Tuberkelbazillen gegenüber sich indifferent verhalten. Baumgarten ist derselben Ansicht. Fäulnis indes im Darm vermag nach Falk, Fischer, Baumgarten und Wesener die Wirkung der Tuberkelbazillen abzuschwächen. Vielleicht erkranken im allerersten Anfangsstadium mehr Individuen, und die Erkrankung heilt bei kräftigem, gesundem Körper und gutem Stoffwechsel bald wieder aus. Baumgarten wenigstens erklärt so vereinzelte kalkige Knötchen in der Darmwand, die er bei Obduktionen gefunden hat.

Unser Patient nun scheint in der ersten Zeit, seit er das rohe Fleisch gegessen, keine Disposition zur tuberkulösen Erkrankung gehabt zu haben, aber der Alkoholismus hat mehr und mehr seinen Organismus geschwächt, die fortschreitende Lebercirrhose ihn vollends widerstandslos gemacht. So wird eine Disposition entstanden und, je mehr Patient seinem Ende entgegen ging, desto grösser geworden sein. Daraus könnte man erklären, dass er bei regelmässigem Genuss von rohem Fleisch, welches in sieben Jahren wohl öfter als einmal Tuberkelbazillen enthalten haben wird, gerade in der letzten Zeit erst die Darmtuberkulose bekommen hat.

Wie ist nun aber der andere, jüngere tuberkulöse Herd, den wir in den Lungen finden, entstanden? Es

ist sehr unwahrscheinlich, dass er durch Einatmen des Virus erzeugt sei. Das ganze Wesen des Prozesses spricht nicht dafür. Die durch Einatmen erzeugte primäre tuberkulöse Affektion in den Lungen beginnt gewöhnlich als mehr oder weniger langsam sich entwickelnder Spitzenkatarrh. Eine frische, eng begrenzte käsige Hepatisation auf tuberkulöser Grundlage, wie wir sie in unserem Falle finden, entwickelt sich meist von einem schon bestehenden tuberkulösen Herde aus, mag er nun in den Lungen oder anderswo im Organismus gelegen sein. Damsch hat gezeigt, dass gerade bei der primären Darminfektion die sekundäre Lungenaffektion unter dem Bilde einer käsigen Pneumonie beginnt. Vom Darm aus kann das infizierende Agens auf zwei Wegen fortgeführt werden, einmal durch die Blutgefässe in die Leber und ferner durch die Chylusgefässe in den kleinen Kreislauf. Auf letzterem Wege wird es günstige Bedingungen für die Weiterentwickelung zunächst aller Wahrscheinlichkeit nach in den Lungenkapillaren finden. Die Tuberkelbazillen werden sich also dort am ehesten ansiedeln. Die Knötchen entwickeln sich nun entweder im adventitiellen Gewebe der Gefässe und Bronchien, oder letztere beiden werden durch Umsichgreifen der sekundären Veränderung schliesslich in den Herd miteingeschlossen. An den Gefässen beginnt der Prozess also besonders am adventitiellen Gewebe, könnte aber auch an der Intima anfangen. Letzteres würde infolge der langsameren Strömung zumal an den zum Herzen führenden Gefässen stattfinden (Mügge). Hier wäre besonders die Gefahr einer Ueberschwemmung des Organismus mit tuberkulösen Keimen eine grosse. An den Bronchien beginnt unsere Affektion nur an der Adventitia und geht auf Muscularis und Mucosa über. Nach einem Stadium der Hyperämie mit Dilatation der Schleimhautgefässe kommt es zur Infiltration der Schleimhaut selbst. Es treten Eiterkörperchen zwischen den Epithelzellen und im Lumen der Bronchien auf. Das end-

liche Schicksal der Infiltration ist die Verkäsung. Es zeigen sich hiermit im interstitiellen wie im parenchymatösen Lungengewebe ähnliche Veränderungen wie im Verlaufe chronisch pneumonischer Prozesse.

Letztere Art der Entwickelung, also von der Umgebung der Bronchien aus, haben wir in unserem Falle. Bei dem Mangel jeglicher anderer Aussaat des tuberkulösen Virus im Körper ist anzunehmen, dass dasselbe in geringer Menge durch die Chylusgefässe in den kleinen Kreislauf gekommen sei und sich an einer begrenzten Stelle in den Lungenkapillaren um die Bronchien angesiedelt habe. Dort ist dann die kleine Gruppe käsiger Hepatisationen entstanden, und so erklärt sich auch die Frischheit der Affektion.

Dieser eben beschriebene Fall von primärer Darmtuberkulose giebt, ebenso wie die oben zitierten von Wyss und Eisenhardt, ein klassisches Beispiel von der bestehenden Möglichkeit einer primären tuberkulösen Infektion des menschlichen Organismus auf dem Verdauungswege. So unanfechtbar Fälle dieser oben definierten Art sind, so leicht wird es, gegen andere Widerspruch einzulegen. Ich werde über diese letzteren, soweit ich sie gefunden habe, hier referieren und bei jedem einzelnen die Gründe angeben, warum sie zurückzuweisen sind. Das Fütterungsmaterial, welches bei ihnen in betracht kommt, ist Kuh- und Ammenmilch, sowie in einem Falle von Herterich Sputumteilchen einer tuberkulösen Mutter.

An der Infektiosität tuberkulöser Sputa ist nicht zu zweifeln, da mannigfache Thierversuche vorliegen (Bollinger u. a.). Ueber die der Milch tuberkulöser Mütter hingegen ist wenig bekannt. Doch liesse sich annehmen, dass sie nach Analogie der Kuhmilch unter gewissen Umständen Bazillen enthalten dürfte. Von der Milch perlsüchtiger Kühe ist die Infektionsgefahr heute völlig klar gestellt. Diese ist sicher bazillenhaltig und somit infektiös, wenn auch das Euter tuberkulös erkrankt ist (Bang, Baumgarten, Crookshank,

Hirschberger, Johne, Kolessnikow, May, Nocard u. a.). Doch wurden auch, ohne dass dasselbe affiziert war, von Bang und anderen Tuberkelbazillen in der Milch gefunden. Er sah von 28 Kühen mit gesundem Euter zweimal die Milch infektiös. Es ist nun von französischen Forschern (Nocard), sowie von Johne nachgewiesen, dass bei generalisierter Tuberkulose auch die Milch bazillenhaltig ist. Was wir davon zu halten haben, dass Schottelius die Infektionsgefahr der Milch leugnet, ist klar, wenn wir betrachten, dass er seine Ansicht damit begründet, dass er das Fleisch perlsüchtiger Tiere nicht infektiös gefunden habe und somit ein Sekret diese Eigenschaft noch viel weniger besitzen könne. Doch ist es einleuchtend — Bollinger hat Versuche hierüber angestellt —, dass die Milch weniger gefährlich ist, wenn sie von vielen Kühen, unter denen natürlich in überwiegender Mehrzahl gesunde sein werden, gemischt wird, als wenn sie kuhwarm direkt von einer kranken Kuh getrunken wird. Zentrifugierte Milch, süsse und saure Sahne, Molken, Butter und frischer Käse sind trotz der Zubereitung noch infektiös — wenn auch in viel geringerem Masse —, sofern die Milch, aus der sie bereitet worden sind, Bazillen enthalten hat (Bang, Baumgarten, Galtier, Gasperini). Dass das Kochen der Milch die Tuberkelbazillen abtötet, braucht nicht erst erwähnt zu werden. Ueber die Häufigkeit der Rindertuberkulose habe ich schon oben berichtet. Die Gefahr des Genusses unaufgekochter Milch ist nun eine sehr grosse, weil die Milchkühe fast in allen Ställen nicht auf Tuberkulose untersucht werden, zudem ist ihre Milch schon in solchen Fällen virulent, wo die Tuberkulose der Tiere und zumal des Euters derselben noch nicht oder sehr schwer zu diagnostizieren ist (Bang).

Betrachten wir jetzt die Fälle, welche Hermsdorf, Schlenker, Epstein, Schöngen, Uffelmann, Steigenberger und Herterich publizieren.

In jedem von Hermsdorfs drei Fällen von „primärer Intestinaltuberkulose, wahrscheinlich bedingt durch Nahrungsinfektion," wie er sie selbst nennt, ist eine allgemeine im Organismus verbreitete Tuberkulose vorhanden. Schon aus diesem Grunde können sie nicht als unbestreitbare Beispiele von primärer Darmtuberkulose gelten.

Der erste betrifft eine 37jährige Maurersfrau. Der Befund bei der Obduktion ergab eine ältere Tuberkulose der Bronchialdrüsen, käsige tuberkulöse Laryngitis, Tuberkulose des Peritoneum, tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Der Lungenbefund ist sehr mangelhaft angegeben. Hermsdorf behauptet nun, „die ältere Bronchialdrüsentuberkulose" sei sekundär von den mesenterialen Lymphdrüsen aus entstanden, von denen er erst an dieser Stelle angiebt, dass sie auch erkrankt seien. Warum er gerade dies annimmt, begründet er nicht. Die Bronchialdrüsen erkranken nun nach Damschs Untersuchungen nicht direkt sekundär vom Darme aus, sondern höchstens erst, nachdem in den Lungen sich Herde gebildet haben. Letzteres ist aber hier, soweit man aus dem Protokoll ersehen kann, nicht der Fall. Es ist nach der Lage des Befundes nicht ausgeschlossen, dass die Darmtuberkulose auf irgend eine Weise sekundär entstanden sei. Der Verfasser sagt ferner, es wäre leider nicht möglich gewesen, die Anamnese zu erfahren, doch müsse schon die Infektion durch Milch bedingt sein. Er scheint anzunehmen, dass nur durch sie eine Infektion stattfinden könne.

Im zweiten Falle von Hermsdorf finden sich bei einem 23jährigen Schuhmachergehilfen tuberkulöse Geschwüre im Kolon und Ileum, Tuberkulose der Nieren und Nierenbecken, Miliartuberkulose der Leber und Nieren. Der Lungenbefund ist folgender:

„R. Lunge: Pleura in ihrer ganzen Ausdehnung mit bindegewebigen Verwachsungen bedeckt, mit subpleuralen, zahlreichen weissen Knötchen. Konsistenz im oberen Lappen derb, mit knotigen Anschwellungen;

ebenso im Mittel- und Unterlappen. Beim Einschneiden zeigt der Oberlappen zahlreiche Knötchen, beim Drucke entleert sich eine weissliche Flüssigkeit. Mittellappen grauschwarz pigmentiert. Luftgehalt vorhanden. Saftgehalt vermehrt. Blutgehalt vermindert. Unterlappen zeigt ebenfalls Knötchen, dann eine kleine Kaverne mit glatter Wandung, ferner zahlreiche zu kleinen Herden vereinigte graue Knötchen. Bronchien stark injiziert, enthalten schaumige Flüssigkeit. Gefässe enthalten flüssiges Blut."

„L. Lunge bedeutend verkleinert. Konsistenz hart. Zahlreiche Knötchen lassen sich durchfühlen. Auf der Schnittfläche kein Luftgehalt, die ganze Lunge ist in eine kirrhotische Masse verwandelt, von grauer Farbe mit einigen bronchiektatischen Stellen. Bronchien erweitert, stark injiziert. In dem Gewebe einige fibröse Knötchen."

In diesem Falle ist durchaus nicht sicher zu beweisen, dass die Darmtuberkulose eine primäre sei; denn die Lungenaffektion kann eine ältere sein, da schon eine Kaverne vorhanden ist. Ausserdem sind noch in den Nieren alte Herde enthalten.

Auch im dritten Falle, der ein 14jähriges Mädchen betrifft, welches tuberkulöse Geschwüre im Kehlkopf, ausgebreitete tuberkulöse Geschwüre im Ileum und Coecum, Schwellung und Vereiterung der Mesenterialdrüsen und „lobuläre tuberkulöse Herde" in den Lungen zeigt, ist die Lunge so weitgehend afficiert, dass die Annahme einer primären Darmtuberkulose nicht begründet werden kann. „Die Pleura ist glatt, glänzend, an mehreren Stellen derselben finden sich linsengrosse gelbliche Herde, die beim Einschneiden gelblich rahmigen Eiter entleeren. Das Lungengewebe ist ungleichmässig infiltriert, an sehr wenigen Stellen noch lufthaltig. Auf Druck entleert sich aus der graugelblichen Schnittfläche Eiter." Es finden sich ferner Kehlkopfgeschwüre, und es ist klar, dass der Ursprung der Darmgeschwüre auch von daher zu deuten sein könnte.

In diesem, wie im vorigen Falle, hat der Verfasser betreffs der Nahrungsaufnahme nichts aus der Anamnese angeben können, welches die Annahme einer primären Darminfektion rechtfertigen würde.

Schlenker erwähnt in seiner Abhandlung „Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose“ nebenbei einige Fälle von „Fütterungstuberkulose,“ in welchen alte Spitzenkatarrhe bestanden. Es ist hier sehr wahrscheinlich, dass die Darmaffektion eine sekundäre ist.

Dann aber bringt er den anatomischen Befund eines an Tuberkulose zu Grunde gegangenen 6jährigen Knaben und bezeichnet denselben als gutes Beispiel einer „Fütterungstuberkulose“. Unter letzterem Begriff will er hier ganz sicher primäre Darmtuberkulose verstanden wissen. Es finden sich an der Leiche Darmgeschwüre, perlsuchtähnliche Bauchfelltuberkulose, Tuberkulose der Mesenterial-. der übrigen Bauchlymphdrüsen, der Brust-, Axillar-, Klavikulardrüsen, Tonsillen und Halsdrüsen, Meningitis cerebrospinalis tuberculosa, Kniegelenkstuberkulose, zerstreute Tuberkel in der Milz, den Nieren und Lungen. Die primäre Aufnahme des Virus könnte hier von den Tonsillen und vom Darme aus erklärt werden und zwar mit grosser Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit absuluter Sicherheit, da die allgemeine Tuberkulose schon zu weit vorgeschritten ist im Körper.

Epstein bringt in seiner Arbeit über „Tuberkulose im Säuglingsalter“ einen Fall von Fütterungstuberkulose und versteht unter letzterer unzweideutig primäre Darminfektion, da er die Muttermilch als Infektionsursache anschuldigt. Er betrifft ein drei Monate altes Kind einer an Lungentuberkulose verstorbenen Mutter. Bei der Sektion des Kindes fanden sich unter anderem: Narben an der äusseren Haut, follikuläre tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm, von denen einige frisch, andere schon in Heilung begriffen waren, Mesenterialdrüsen von gelben Knötchen durchsetzt,

am Peritonealüberzuge der Leber, Milz und Nieren graue, durchscheinende Knötchen, die linksseitigen Leistendrüsen vergrössert und käsig infiltriert, an den Lungen nur an der Pleura der Unterlappen einzelne miliare Tuberkel, in den Oberlappen peribronchitische Hepatisationsherde, die Bronchialdrüsen makroskopisch von Tuberkeln vollständig frei. Dieser Fall würde sehr anschaulich die Verbreitung der Krankheit aus dem Darmkanal demonstrieren, wenn nicht noch zu obigem Bericht nachzutragen wäre, dass die peripheren Lymphdrüsen am Halse und Nacken vergrössert waren, und an den Hautdecken Narben nach kutanen Abscessen bestanden. Dort waren nämlich erbsen- bis haselnussgrosse Knoten gewesen, welche eine eitrige, bröcklige Masse entleert hatten. Man muss also doch im Zweifel bleiben, ob nicht die Tuberkulose vielleicht auf andere Weise, z. B. durch Hautwunden in den Körper gelangt sei.

Schöngen berichtet auf der Generalversammlung des Vereins rheinpreussischer Tierärzte zu Köln 1873, ein Kind habe unaufgekochte Kuhmilch trinken müssen und sei von Tag zu Tag matter und elender geworden. Die Kuh sei daher untersucht worden, geschlachtet und tuberkulös befunden. Jetzt habe das Kind gesunde Kuhmilch bekommen und es sei zusehends kräftiger und gesunder geworden. Natürlich kann hier nur eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit von einer tuberkulösen Affektion überhaupt vorliegen. —

Eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit einer primären Darminfektion bietet der Fall von Uffelmann. Ein gesund von gesunden Eltern geborenes Kind bekam, als die Mutterbrust nicht mehr sezernierte, unaufgekochte Kuhmilch und zwar so lange, bis dieselbe eines Tages stark wässerig wurde. Da wurde sie ausgesetzt. Die Kuh hüstelte stark und war abgemagert. Das Kind bekam ohne nachweisbare Ursache Bronchialkatarrh, der zeitweise febril, in der Regel afebril war. Bald darauf bildeten sich im subkutanen Gewebe des Gesichts mehrere Knoten, die allmählich erweichten,

aufbrachen und Geschwüre mit unterminierten Rändern entstehen liessen. Dabei vorlor das Kind bedeutend an Gewicht; auch das gute Aussehen schwand. Wenige Wochen, nachdem die ersten Knoten sich gezeigt, traten neue, zahlreiche auf dem behaarten Kopfe, Rücken und Extremitäten auf, kleine von Erbsengrösse und umfangreichere von Haselnussgrösse. Einige von ihnen erweichten sich und brachen auf, die bei weitem meisten persistierten jedoch bis ans Lebensende des Kindes. Diejenigen, welche aufbrachen, liessen, wie die ersterschienenen, Geschwüre mit unterminierten Rändern entstehen. Der Tod trat ein, als das Kind 11 Monate alt war, unter den Erscheinungen eines heftigen Fiebers, nachdem sich in den letzten Wochen noch profuse Durchfälle eingestellt hatten. Der klinische Befund zeigt an, dass zuerst der Bronchialkatarrh, dann die Knoten und zuletzt erst die Durchfälle aufgetreten seien. Doch eine Sektion des Kindes sowohl wie der verdächtigen Kuh ist nicht gemacht und schon deswegen darf der Fall nicht als beweiskräftig für das Bestehen einer primären Darminfektion gelten, wie der Verfasser selbst zugiebt.

Steigenberger berichtet unter dem Titel „Infektion eines Kindes durch die Milch einer tuberkulösen Amme“ von einem 6monatlichen Knaben folgendes: Letzterer hatte der Reihe nach sechs Ammen und wurde unter anderen von einer genährt, welche hustete und schleimeitrigen Auswurf hatte. Dieselbe wurde entlassen. Sie hatte das Kind vier Wochen gesäugt. Zwei Monate nach ihrer Entlassung bildete sich eine Schwellung der rechten Halsdrüsen des Kindes hart unter dem Kieferwinkel. Sie wurde grösser und schliesslich eröffnet; es entleerte sich eine grosse Menge dünnflüssigen, mit käsigen Flocken gemischten Eiters. In letzterem waren keine Tuberkelbazillen nachzuweisen, wohl aber in den ausgekratzten Gewebsfetzen. Der Verfasser erklärt die Entstehung der Geschwulst folgendermassen: Die Lymphgefässe des Mundes, insbesondere der Zunge

und des Pharynx, also am Anfange des Darmtraktus, hätten die Tuberkelbazillen aus der Ammenmilch aufgenommen, und auf diesem Wege wären sie in die Lymphdrüsen gekommen, dort lokalisiert und vermehrt worden. Diese Erklärung ist ganz einleuchtend, aber es ist einzuwenden, dass die betroffene Amme und zumal ihre Milch nicht nachgewiesen tuberkulös gewesen und dass die tuberkulöse Drüsenschwellung noch mancherlei andere Ursachen haben kann.

Zuletzt wollen wir nun noch einen Fall betrachten, den Herterich unter der Diagnose „Fütterungstuberkulose beim Menschen“ veröffentlicht. Er legt den grössten Wert auf die Anamnese und Krankengeschichte. Eine Mutter ernährte ihre fünf Kinder in einer in den unteren Volksschichten weit verbreiteten ekelhaften Fütterungsart derart, dass sie den Kindern die Nahrung jeweilig erst durchkaute, dann in einen Löffel spie und eingab. Sie war, als sie die ersten drei Kinder ernährte, gesund. Dann wurde sie hochgradig tuberkulös, und zu gleicher Zeit erkrankten die beiden zuletztgeborenen Kinder, welche sie gerade allein noch fütterte. Letztere und die Mutter starben, während die drei erstgeborenen gesund blieben.

Die Sektion ergab bei beiden Kindern ausser ganz geringen, nicht erheblichen Abweichungen im ganzen den gleichen pathologischen Befund: „Hochgradige Abmagerung. blassblaue Hautdecken; Darmschlingen meteoristisch aufgetrieben, injiziert; Lungen kollabieren nicht, nirgend adhaerent. Herz klein, sonst ohne Veränderung. Sämmtliche mediastinalen Lymphdrüsen sind zu knolligen, verkästen Konvoluten angeschwollen. Beide Lungen subpleural von käsigen Knoten in allen Grössen bis zu Erbsengrösse übersät, ebenso erscheint das Lungengewebe auf dem Durchschnitte; das restierende Lungenparenchym ist lufthaltig, hochrot, hyperämisch, hinten unten ödematös. Leber gross, blass, verfettet, mit zahlreichen, meist erbsengrossen, gallig gefärbten käsigen Knoten durchsetzt;

ebenso ist die blaurote, grosse und feste Milz mit denselben Knoten durchsetzt und übersät. In Rinden- und Marksubstanz der blassen, normal grossen Nieren finden sich gleichfalls mehrere stecknadelknopfgrosse käsige Einsprengungen. Netz frei. Mesenterialdrüsen geschwellt, sonst unverändert; im hyperämischen Darm wohl verdaute Massen. Demnach: Tuberculosis pulmonum, hepatis, renum, lienis, Lymphadenitis caseosa."

Wenn Herterich die Diagnose auf Fütterungstuberkulose stellt, so meint er damit eine primäre Aufnahme des Virus durch den Darm; denn er erklärt die Entstehung der Krankheit durch das Füttern von Nahrung, welche im Munde der stark auswerfenden Mutter mit Tuberkelbazillen imprägniert wurde. Betrachten wir dieses ätiologische Moment und ferner, dass die ersten drei Kinder bei gleicher Ernährung und Gesundheit der Mutter gesund blieben, so könnten wir der Anschauung des Verfassers beipflichten. Aber es ist klar, dass die Mutter mit den beiden jüngeren Kindern vielmehr in Berührung kam als mit den älteren und so die ersteren auch auf andere Weise als durch das Füttern eher infizieren konnte als letztere. Der Sektionsbefund giebt eine weit über den Organismus verbreitete Tuberkulose. Er ist nicht derartig, dass er den gewichtigen Schluss des Durchtritts der Bazillen durch den intakten Darm unbedingt zuliesse.

Wir haben nun gesehen, dass die letztgenannten Fälle zwar alle eine mehr oder minder grosse Wahrscheinlichkeit einer primären Darminfektion in sich schliessen, jedoch nicht mit absoluter Sicherheit dieselbe beweisen. Zu letzterem gehört, wenn ich das noch einmal wiederholen darf, dass eine Obduktion gemacht, dass der Befund einer primären tuberkulösen Darmaffektion ein Nebenbefund bei der Sektion und kein anderer tuberkulöser Herd, welcher älter erscheinen könnte, neben dem Darmherd vorhanden sei. Diese Bedingungen erfüllen die im Anfang zitierten beiden

Fälle, sowie der vom Verfasser berichtete neue Fall. Sie beweisen daher mit Sicherheit das Bestehen einer primären tuberkulösen Darminfektion. Ich selbst will mich der Ansicht nicht verschliessen, dass die Nahrungsaufnahme in einigen der zuletzt zitierten Fälle oder vielleicht in allen die Krankheit verursacht haben könne, ich will nur dagegen protestieren, dass die Fälle als beweiskräftig hingestellt werden sollen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Hansemann, Assistent am pathologischen Institut der Charité, für Anregung zu dieser Arbeit und gütige Unterstützung bei Anfertigung derselben, sowie Herrn Dr. Cornet, Assistent am hiesigen Institut für Infektionskrankheiten, für Litteraturangabe auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Bang, Experimentelle Untersuchungen über tuberk. Milch. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. 17, Heft 1 und D. Med.-Zeit. 1890.
2. Bang, Ueber Eutertuberkulose der Milchkühe und über „tub. Milch". D. Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. XI. S. 45.
3. Baumgarten, Lehrbuch der patholog. Mykologie, Braunschweig 1890.
4. Baumgarten, Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung und über Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbazillen durch Fäulnis. Zentralblatt f. klin. Medizin 1884. No. 2.
5. Bollinger, Ueber die Geniessbarkeit des Fleisches und der Milch tuberkulöser Rinder. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path. Bd. II. S. 138 u. 279.
6. Bollinger, Ueber den Einfluss von Milch und Fleisch tub. Rinder auf die menschl. Gesundheit. D. Zeitsch. f. T. u. vergl. Path. Bd. VII. S. 113.
7. Bollinger, Ueber intestinale Tuberkulose bei Hühnern d. Genuss tuberk. Sputa. Allg. med. Zentralzeit. 1885. S. 1713.
8. Bollinger, Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschrift 1888. No. 30.
9. Bollinger, Ueber den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tub. Giftes. Münch. med. Wochenschr. 1889. No. 43.
10. Cagny, Ueber die Uebertragung der Tuberkulose von Menschen auf Gänse. Allg. med. Zentralzeit. 1888. S. 1277.
11. Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. Leipzig 1880.

12. Crookshank, Ueber Milch tuberk. Kühe. D. Medizinalzeit. 1889. S. 59.
13. Damsch, Ueber die patholog.-anat. Prozesse in den Lungen bei Fütterungstuberkulose. Inaug.-Diss. Berlin 1880.
14. De Mauraus, Ueber die Gefahr des Genusses tuberkulösen Tierfleisches. Allg. med. Zentralzeit. 1885. S. 1646.
15. Demuth, Die Kontagiosität der Tuberk. mit Beiträgen aus der Praxis pfälzischer Aerzte. Aerztl. Intelligenzbl., 30. Jahrg. No. 44, 45, 47.
16. Eisenhardt, Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Darmtub. I.-Diss. München 1891.
17. Epstein, Ueber Tub. im Säuglingsalter. Beitrag zur Infektionslehre der Tuberkulose. Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde, Jahrg. XXXVI, Bd. 142, S. 103.
18. Fischer, Uebertrag. d. Tub. durch d. Nahrung. Arch. f. exp. Path. XX. 1886.
19. Forster, Ueber d. Einwirkung des Räucherns auf die Infektiosität tuberk. Substanzen. D. Med.-Zeit. 1890. S. 987.
20. Galtier, Ueber die Gefahren der Benut zung der aus der Milch tub. Kühe erhaltenen Produkte. Acad. des sciences, seánce du 16 mai 1887. D. M.-Z. 1888. S. 32.
21. Gasperini, Butter als Verbreitungsmittel der Tub. D. M.-Z. 1890. S. 987.
22. Göring, Die Verbreit. d. Tub. d. Rindes in Bayern, im Jahre 1877. Deutsch. Zeitschr. f. T. u. vergl. Path. Bd. IV.
23. Göring, dasselbe, im Jahre 1878. D. Z. f. T. u. vergl. P. Bd. VI.
24. Generalversammlung d. Vereins Rheinpreuss. Tierärzte zu Köln 1873. Perlsucht und Tuberk. d. Rindviehs in medizinalpolizeil. Bezieh. (Schöngen). Magazin f. d. ges. Tierheilkunde. Bd. 40. S. 90.
25. Hermsdorf, Ueber prim. Intestinaltub., wahrscheinl. durch Nahrungsinfekt. bedingt. I.-Diss. München 1889.
26. Herterich, Fütterungstub. beim Menschen. Münch. Aerztl. Intelligenzbl. 1883. No. 26.
27. Hirschberger, Exp. Beiträge z. Infektios. d. Milch tub. Kühe. I.-Diss. München 1889 und D. Arch. f. klin. Med. 44. Bd. 1889.
28. Johne, Die Geschichte der Tub. mit bes. Berücksichtig. der Tub. des Rindes etc. D. Zeitschr. f. Tierm. u. vergl. Pathol. Bd. IX.

30. Kastner, Exp. Beiträge zur Infekt. des Fleisches tub. Rinder. Münch. med. Wochenschr. 1889 und I.-Diss. München 1889.
31. Kongress zum Studium der Tub. beim Menschen u. d. Tieren, Paris 1888. Deutsche Mediz.-Zeit. 1888.
32. dasselbe, 2. Sitzung, Paris 1891. D. M.-Z. 1891.
33. Lamallerée, De la contagion de la tuberculose par les poules. Gaz. méd. de Paris 1886. No. 32.
34. May, Exp. Untersuch. über d. Infekt. d. Milch perls. Kühe. Arch. f. Hyg. Bd. I. 1883. pag. 121.
35. Mosler, Ueber Infektion der Darmschleimhaut nach Verschluck. tub. Sput. Deutsche med. Wochenschr. 1883. 19.
36. Mügge, Ueber das Verhalten der Blutgef. d. Lunge bei dissem. Tub. Virch. Arch. Bd. 76.
37. Müller, Zur Kenntnis der Kindertub. I.-Diss. München 1889.
38. Nocard, Stud. über d Jnokularität d. Muskelsaftes u. d. ungek. Milch tub. Kühe. Recueil de médecine véterin. No. 2. 1885. Ref. Fortschr. d. Med. 1886. S. 111 (Johne).
39. Nocard, Uebertragung d. Tub. auf Geflüg. u. Hunde. Rec. de méd. vét. 1885. Ref. Fortschr. d. Med. 1886. S. 112 (Johne).
40. Nocard, Die Gefahren des Genuss. v. Fleisch u. Milch tub. Tiere. Allg. med. Zentralz. 1888. S. 1258.
41. Nocard u. Trasbot, Tub. beim Pferde. Recueil de méd. vét. 1884 No. 24 und 1885 No. 1. Ref. Fortschr. d. Med. 1886. S. 150 (Johne).
42. Orth, Exp. Unters. über Fütterungstub. Virch. Arch. 76. Bd. 1879.
43. Schlenker, Beiträge z. Lehre v. d. menschl. Tub. Virch. Arch. 134. 1893.
44. Schmidt, Die techn. Grundlagen f. d. Handelsverkehr m. Fleisch v. tub. Tieren. Zeitschrift f. Fleischbeschau u. Fleischprod. 1888. Ref. D. M.-Z. 1889. S. 441.
45. Schottelius, Zur Kritik d. Tuberkulosenfrage I. Virch. Arch. 91. Bd. S. 129.
46. Steigenberger, Infekt. eines Kindes d. die Milch einer tub. Amme. Pester med.-chir. Presse No. 7. 1888. und Allg. med. Zentralz. 1888. S. 253.

47. Stein, Exp. Beitr. z. Infekt. d. Milch perls. Kühe. I.-Diss. Berlin 1884.
48. Steinheil, Ueber d. Infekt. d. Fleisch. b. Tuberkulose. I.-Diss. München 1892.
49. Sticker, Die Tuberkulosefrage i. d. Fleischbeschaulehre. Köln 1892.
50. Strauss u. Wurtz, Ueber d. Widerstandsfähigk. d. Gänse gegenüb. der Fütterungstub. Allg. med. Zentralz. 1888.
51. Toussaint, Contribution à l'étude de la transmission de la tuberculose. Arch. vét. 1881. No. 8. Ref. Zentralbl. f. klin. Med. 1880—81. S. 118.
52. Uffelmann, Ueber d. jüngst. Leistungen auf d. Gebiete d. Kinderernährungsfragen. Arch. f. Kinderheilkunde. I. Bd. S. 433.
53. Villemin, Études sur la tuberculose etc. Paris 1868.
54. Virchow, R., Ueber d. Perls. d. Haustiere u. deren Uebertrag. durch d. Nahrung. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 14, 15, 17, 18.
55. Wesener, Beitr. z. Lehre v. d. Fütterungstub. Freiburg 1885.
56. Wyss, Zur Kasuistik der primären Darmtub. im Kindesalter. Korrespondenzblatt für Schweiz. Aerzte. No. 22. 1893. S. 225.
57. Ziegler, Lehrbuch der allg. path. Anat. u. Pathogenese. Jena 1892.
58. Zippelius, Ueber die Ursachen d. Tub. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht Bd. XX. S. 189.

Dieses Litteraturverzeichnis bringt nur diejenigen Arbeiten, welche zu der begrenzten Abhandlung des Verfassers notwendig waren. Hinsichtlich der Frage der Fütterungstuberkulose überhaupt erhebt es also keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Die Ergänzungen in dieser Hinsicht bis zum Jahre 1885 sind in Johnes „Geschichte der Tuberkulose“ und in Weseners „Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose“ zu finden.

Thesen.

I.

Nur Fälle, in denen eine Darmtuberkulose der einzige oder nachweisbar ältere tuberkulöse Herd im Körper ist, beweisen sicher das Vorhandensein einer primären Darminfektion durch den Tuberkelbazillus.

II.

Die Butter kann eine tuberkulöse Darminfektion verursachen, wenn sie von einer Kuh mit generalisierter oder Eutertuberkulose herstammt.

III.

Für die Seltenheit der tuberkulösen Affektion des Ösophagus gegenüber der des Darmes bei Fütterungstuberkulose ist der schnelle Durchtritt des verschluckten tuberkulösen Materials die Ursache.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Karl Detlev Alexander Behrens, evangelischer Konfession, Sohn des zu Klein-Wittenberg verstorbenen Schiesshauspächters Hermann Behrens, wurde am 16. September 1870 zu Wittenberge in der West-Priegnitz geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt derselbe auf dem Gymnasium zu Seehausen i. A., das er Ostern 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im April desselben Jahres wurde er bei der medizinischen Fakultät der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert. Er gehörte derselben zunächst 2 Semester an. Ostern 1891 bezog er die Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, kehrte jedoch mit Beginn des Winterhalbjahres 1891/92 wieder zur Berliner Hochschule zurück und gehörte ihr seitdem ununterbrochen an. Am 10. Mai 1892 bestand er daselbst die ärztliche Vorprüfung, am 9. Februar 1894 das Tentamen medicum und am 16. Februar das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Kiel: Brandt, Flemming, Hensen, Reinke.

In Berlin: v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Brieger, B. Fränkel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Hartmann(†), Hertwig, Klemperer, L. Lewin, Leyden, Martin, J. Munk, Olshausen, Preyer, Rawitz, Rubner, Schweigger, Schweninger, Sell, Silex, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser in Ehrerbietung seinen Dank aus.